

**CYSTADENOM DES PANKREAS MIT
EINBRUCH IN DEN DUCTUS CHOLEDOCHUS**

Katharina Lanz

München 1976

Aus dem Pathologischen Institut der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. H. Eder

CYSTADENOM DES PANKREAS MIT EINBRUCH IN DEN DUCTUS CHOLEDOCHUS

CYSTADENOM DES PANKREAS MIT
EINBRUCH IN DEN DUCTUS CHOLEDOCHUS

Integral - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Heilkunde

an der

Lehrig-Medizinischen Universität zu München

Katharina Lanz

vorgelegt

von Katharina Lanz aus München

München 1976

München, Juni 1976.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität M ü n c h e n

Vorstand: Prof. Dr.M. Eder

**CYSTADENOM DES PANKREAS MIT
EINBRUCH IN DEN DUCTUS CHOLEDOCHUS**

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

an der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München



vorgelegt

von Katharina L a n z aus München

München, Juni 1976 .

Aus dem Pathologischen Institut der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. M. Eder

STUDIUM DES PANKREAS MIT
EINWIRKUNG IN DEN DUCTUS CHOLDOCHUS

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

an der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München



Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München

Berichterstatte: Prof. Dr. M. Eder

Dekan : Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 5. Oktober 1976

Inhalt

I.	Einführung	1
II.	Ophthalmologie Das Fallkrenz in der Literatur	
1.	Vorkommen	2
2.	Klinik	5
a)	Symptome	5
	Meinen Eltern in Liebe	7
b)	gewidmet feldiagnose	8
c)	Therapie	9
3.	Pathologie	10
a)	Glaskörper	10
b)	Makroretinaler Bau	12
c)	Mikroretinaler Bau	15
4.	Ätiologie	15
III.	Fallbeschreibung	
1.	Klinik	17
2.	Pathologischer Befund	
a)	Retinaler Befund	21
b)	Makroretinaler Bau	23
IV.	Diskussion	27
V.	Zusammenfassung	31
VI.	Literaturverzeichnis	32
VII.	Anhang: Tabellen	35
VIII.	Lebenslauf	44

Inhalt

I.	Einleitung	1
II.	Cystadenome des Pankreas in der Literatur	
	1. Vorkommen	2
	2. Klinik	5
	a) Symptome	5
	b) Diagnose	7
	c) Differentialdiagnose	8
	d) Therapie	9
	3. Pathologie	10
	a) Allgemeines	10
	b) Makroskopischer Bau	12
	c) Mikroskopischer Bau	13
	4. Ätiologie	15
III.	Fallbeschreibung	
	1. Klinik	17
	2. Pathologischer Befund	
	a) Sektionsbericht	21
	b) Mikroskopischer Bau	23
IV.	Diskussion	27
V.	Zusammenfassung	31
VI.	Literaturverzeichnis	32
VII.	Anhang: Tabellen	36
VIII.	Lebenslauf	44

I. Einleitung

Cystadenome des Pankreas sind relativ seltene, echte Blastome. Sie sind durch autonomes proliferatives Wachstum gekennzeichnet. Bis zum Jahre 1962 waren lediglich 62 Fälle von AYELLA, HOWARD and GROTZINGER in der Literatur beschrieben worden und PRIESEL konnte bei 9000 Sektionen nur 9 mal ein Cystadenom diagnostizieren.

In der vorliegenden Arbeit wurden 50 weitere Fälle von Cystadenomen des Pankreas analysiert, die auf Mitteilung von insgesamt 47 Autoren basieren. Die Seltenheit des Tumors, die Gefahr ernster Komplikationen (z.B. lokale Verdrängungserscheinungen und maligne Entartung) sowie die gute Möglichkeit chirurgischer Behandlung lassen es gerechtfertigt erscheinen, über einen weiteren eigenen Fall eines Pankreas-Cystadenoms zu berichten.

Im speziellen wird hier über einen Fall berichtet, der drei Besonderheiten aufweist:

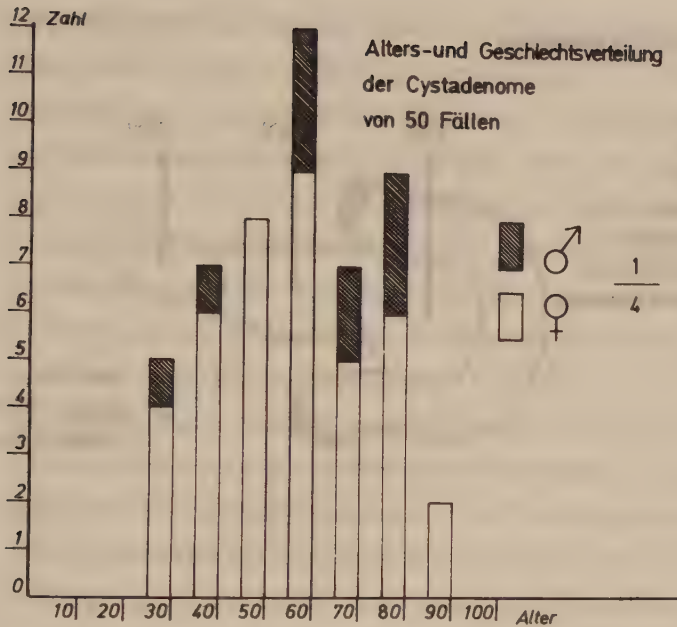
1. Der Tumor hatte eine intestinale Blutung verursacht.
2. Er war in den Ductus choledochus vorgewachsen und hätte früher oder später zu einem Verschlussikterus geführt.
3. Er wurde außerdem in ähnlicher Form in der Leber gefunden.

II. Cystadenome des Pankreas in der Literatur

1. Vorkommen

Von Cystadenomen des Pankreas wurden hauptsächlich Frauen im mittleren und höheren Alter befallen (AYELLA, HOWARD and GROTZINGER, BENSON and GORDON, GLENNER and MALLORY, GROSS, MOZAN, PRIESEL, ANDERSON). Wie aus der Tabelle 1 ersichtlich ist, liegt der Gipfel zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr

MOZAN gab eine Geschlechtsverteilung von Männern zu Frauen von 7 : 1 an. Die Auswertung von 50 in der Literatur beschriebenen Fällen ergab ein Verhältnis von 4 : 1 (Tab. 1).



Tab. 1: Alters- und Geschlechtsverteilung der Cystadenome

In der Literatur wird als häufigster Sitz des Tumors der Schwanz, dann der Körper und zuletzt der Kopf der Bauchspeicheldrüse angegeben (AYELLA, HOWARD and GROTZINGER, BENSON and GORDON, BRUNSWIG, GLENNER and MALLORY u.a., ANDERSON, Kaufmann). Demgegenüber fand ich bei 50 Fällen als Sitz 26 mal den Kopf und 16 mal den Körper. Nur 10 mal wurde als Lokalisation des Tumors der Schwanz angegeben.

Sitz der Cystadenome

39 Fälle

18 x Kopf

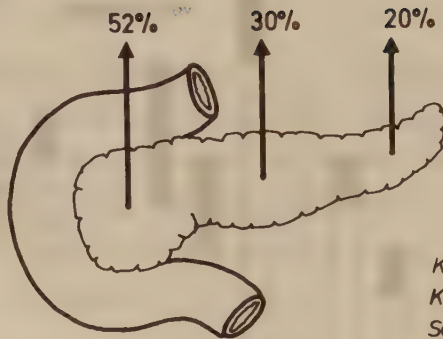
7 x Körper

5 x Schwanz

4 x Kopf-Körper

1 x Körper-Schwanz

4 x gesamtes Pankreas



Kopf: 26x = 52%
Körper: 16x = 30%
Schwanz: 10x = 20%

Tab. 2: Sitz der Cystadenome

Die in zahlreichen Publikationen vertretene Meinung, die Cystadenome des Pankreas würden am häufigsten als Neben- oder Zufallsbefund bei Operationen und Sektionen gefunden (BRUNDSCHWIG, GROSS, YAMANE, HAUKOHL and MELAMED, LANG, PROSOROSWKY, REEKE, PRIESEL), ließ sich aufgrund der von mir bearbeiteten Fälle nicht bestätigen. Nur in jedem 5. Fall wurde das Cystadenom zufällig entdeckt. 80 % der Cystadenome machten klinische Symptome.

2. Klinik

Charakteristisch für das Cystadenom ist langsames Wachstum (BLINSON and GORDON, FITZ, YAMANE, HARMS, v. BEUST, HAUKOHL and DELAED, MOZAN, PROBSTEIN and BLUMENTHAL, ANDERSON). Hieraus ergibt sich, daß klinische Symptome erst später auftreten. Nach CAMPBELL and GRUICKSHANK treten erst dann Krankheitszeichen auf, wenn eine Tumorgroße von 2 - 4 cm im Durchmesser überschritten ist. Außerdem sei die Symptomatik entscheidend von der Lokalisation im Pankreas abhängig. So führt ein im Kopf gelegener Tumor rascher zu einem manifesten Krankheitsbild als einer im Schwanzbereich. Nach HARMS wachsen Cystadenome zunächst langsamer, was die hyaline Degeneration des zentralen Bindegewebes mit Verkalkung und Knochenbildung beweise. Später trete schnelleres Wachstum mit der Folge von plötzlich auftretenden Verdrängungserscheinungen ein.

a) Symptome

Die Symptomatik des Cystadenoms ist, wie die anderer Pankreastumoren auch, meist uncharakteristisch.

Durch die räumliche Ausdehnung des Tumors treten Beschwerden auf, die sich hauptsächlich aus der Verdrängung benachbarter Organe erklären und somit nicht spezifisch für das Cystadenom sind. Zunächst klagt der Patient über Völle- und Druckgefühl im Oberbauch. Häufig kommen Müdigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Obstipation oder Diarrhoen hinzu.

Wohl als Folge der dyspeptischen Beschwerden mit Appetitlosigkeit ist der häufig beobachtete Gewichtsverlust zu erklären (KUNTZEN, BRUNSCHWIG, TRAPNELL, AYELLA, HOWARD and GROTZINGER, HARDAWAY and LOCKWOOD).

Die ersten klinischen Symptome sind Schmerz und ein palpabler Tumor. Schmerz tritt in den verschiedensten Bauchregionen auf und ist nicht charakteristisch. Er kann sehr heftig sein. Hervorgerufen wird er offenbar durch Verdrängung benachbarter Organe, durch Druck des Tumors auf das Ganglion coeliacum, sowie durch Blutungen des Tumors in den Verdauungstrakt und in die freie Bauchhöhle. Bei entsprechender Größe können Cystadenome des Pankreas auf jeden Fall palpiert werden, meist median im oberen Abdomen. Die Konsistenz ist häufig derb, die Oberfläche unregelmäßig, höckrig. Sie sind relativ gut verschieblich. Hin und wieder ist Fluktuation zu tasten (AYELLA, HOWARD, and GROTZINGER, BENSON and GORDON, BRUNSCHWIG, ZINTEL, ENTERLINE and RHOADS).

Von 50 Fällen wurde 27 mal ein Tumor palpiert (Tab. 3). Davon entdeckten 7 Patienten den Tumor selbst.

Manchmal ist das Cystadenom von einem Diabetes mellitus begleitet. Aus einer Zusammenstellung von MOZAN 1951 geht hervor, daß 8 von 56 Cystadenomträgern gleichzeitig einen Diabetes mellitus hatten. In den von mir überschaubaren 50 Fällen war dies nur 3 mal der Fall. Ob als Folge des Tumors im Sinne einer Beeinträchtigung des Inselapparates, oder als zufällige Koinzidenz, ist aus

der Literatur nicht ersichtlich. Wahrscheinlich ist wohl letzteres.

Eine seltene Komplikation stellt der Verschlußikterus dar. (AELLA, HOWARD and GROTZINGER, HARDAWAY and LOCKWOOD). Tumoren im Kopfbereich können jedoch durch Verlegung des Gallenganges dieses seltene Ereignis verursachen (HAUKOHL and MELAMED, JEMERIN and SAMUELS, MOZAN, PRIESEL).

b) Diagnose

Zur Diagnosestellung ist neben der Anamnese und der klinischen Untersuchung eine röntgenologische Untersuchung erforderlich. Bei entsprechender Größe des Tumors führt er zu sichtbarer Verdrängung des Magens, des Duodenums und des Quercolons. Auch kleinere Tumoren im Pankreas-kopfbereich können sich röntgenologisch durch Ausweitung des duodenalen C und Motilitätsveränderungen des Zwölffingerdarms manifestieren. Verkalkungen, die zuweilen nachgewiesen werden, sind jedoch für ein Cystadenom nicht spezifisch. Häufiger kommen sie bei der chronischen Pankreasfibrose vor (JEMERIN and SAMUELS, AYELLA, HOWARD and GROTZINGER, MOZAN, TRAPNELL u.a.). Die spezielle Diagnose eines Cystadenoms wird jedoch nur vom Chirurgen und Pathologen gestellt.

Cystadenome des Pankreas:	50
während Operation diagnostiziert:	35
bei Sektion diagnostiziert:	13
nicht angegeben:	2

Tabelle 4: Zeitpunkt der Diagnose

c) Differentialdiagnose

Differentialdiagnostisch muß außer an andere Pankreas-tumoren, an Cysten des Ovars, des Mesenteriums, des Omentums, der Leber und Nieren, an einen Gallenblasen-hydrops, an retroperitoneale Tumoren und an ein Aneurysma der Bauchaorta gedacht werden. Klinisch können Cystadenome nicht von Pseudocysten unterschieden werden. Ging ein Trauma oder eine Entzündung des Pankreas voraus, ist die Pseudocyste wahrscheinlicher (BRUNSCHWIG, JEMERIN und SAMUELS, SAWYER, SPENCER and LUBSCHENKO).

Eine endgültige Diagnose ist praeoperativ weder möglich, noch erforderlich, da in jedem Fall eine Laparotomie erfolgen muß.

Die Abgrenzung eines Cystadenoms von einem Cystadenocarcinom ist bei Fehlen von Metastasen nur histologisch möglich (BENSON and GORDON, GLENNER and MALLORY, HARDAWAY and LOCKWOOD, LEPONTRE et BUSSE).

d) Therapie

Das Cystadenom des Pankreas ist wie bereits erwähnt, ein gutartiger Tumor. Er zeigt lange ein expansives Wachstum und ist zumeist von einer Kapsel umgeben. Die Therapie der Wahl ist demnach die vollständige Exstirpation des Tumors. Meist kann er gut aus seiner Kapsel ausgeschält werden. Eine Operationsindikation ist in jedem Fall gegeben, da er expansiv wächst und maligne entarten kann. Eine Gefahr ist auch durch mögliche Ruptur der Cysten gegeben. In einigen Fällen sind die Cysten infolge entzündlicher Prozesse mit der Umgebung so verbacken, daß eine vollständige Exstirpation nicht ausgeführt werden kann. Eine palliative Marsupialisation kann die totale Entfernung in einer zweiten Sitzung in diesen Fällen vorbereiten. Innere oder äußere Drainage allein ist niemals ausreichend, da die Cysten im allgemeinen nicht kommunizieren. Außerdem kann es hierdurch zur sekundären Infektion mit Abszessbildung kommen. Schließlich birgt ein zurückbleibender Rest die Gefahr des Rezidivs bzw. der Entartung in sich (AYELLA, HOWARD and GROTZINGER, BENSON and GORDON, HARDAWAY and LOCKWOOD, JEMERIN and SAMUELS, KUNTZEN, MOZAN, PROBSTEIN and BLUMENTHAL, SAWYER, SPENCER and LUBSCHENKO, TRAPNELL, WYSS, ZINTEL, ENTERLINE and RHOADS).

Die von der Operation zu erwartenden Ergebnisse sind gut.

Jedoch ist die primäre Operationsletalität hoch. BENSON and GORDON schätzten 1947 die postoperative Sterblichkeit auf 31 %. Unter den in Tabelle 5 aufgeführten operativ behandelten Fällen bestand eine primäre Operationsletalität von 15 %.

Operierte Fälle:	33
Gutes Ergebnis:	19
Primär verstorben:	5
Verlauf nicht bekannt:	9

Tabelle 5: Ergebnisse

3. Pathologie

a) Charakter des Tumors

Cystadenome des Pankreas sind echte Geschwülste. Sie sind gutartig und zeigen ein langsames und expansives Wachstum. Meist ist der Tumor gut gegen seine Umgebung abgegrenzt und zeigt eine deutliche Kapsel (AYELLA, HOWARD and GROTZINGER, v.BEUST, CAMBELL and CRUICKSHANK, EDLING, HARMS, KAUFMANN, KEECH, PARENTI, ZINTEL, ENTERLINE and RHOADS, GLENNER and MALLORY).

Kleincystische, makroskopisch solid erscheinende Tumoren, die nur mikroskopisch Cysten aufweisen, sollen eine besonders dicke Kapsel haben, großcystische dagegen eine

besonders dünne. GLENNER and MALLORY erklären dies durch den Expansionsdruck des wachsenden Tumors, der das umgebende Pankreasgewebe komprimiert: Da Tumoren, die tief im Pankreasparenchym entstehen wegen des Widerstandes des stromellen Bindegewebes keine großen Cysten bilden können, entwickeln sie eine dicke Kapsel; während randständige Cystadenome, denen dieser Widerstand fehlt, zu dünner Kapselbildung neigen.

Obwohl die Tumorausdehnung im allgemeinen als expansiv zu bezeichnen ist, wird doch hin und wieder infiltrierendes Wachstum beobachtet. Die Beantwortung der Frage, ob infiltratives Wachstum besteht, ob also die papillären Wucherungen die Grenze des gutartigen Wachstums schon überschritten haben, ist oft äußerst schwierig. So betrachtet von BEUST 1915 bei seinem Fall infiltrierendes Wachstum nicht unbedingt als ein Zeichen von Malignität. BRUNTSCHWIG aber sieht den Fall von BEUST trotz Mangel an Metastasen eher als maligne an. YOUNG berichtet von einem Fall, der bei dreimaliger histologischer Diagnosestellung 2 mal als maligne und 1 mal als benigne bezeichnet wurde.

Daß maligne Entartung ursprünglich gutartiger Cystadenome vorkommt, wird immer wieder behauptet (ANDERSON, AYELLA, HOWARD and GROTZINGER, CAMBELL and CRICKSHANK, HARDAWAY and LOCKWOOD, PROBSTEIN and BLUMENTHAL). So berichten CAMBELL und CRICKSHANK von drei eigenen Fällen, PROBSTEIN und BLUMENTHAL von einem eigenen Fall und GLENNER und MALLORY von weiteren eigenen Fällen, bei denen maligne

Entartung beobachtet worden war. Die ersten Zeichen von maligner Umwandlung eines Cystadenoms sollen nach GLENNER and MALLORY perineurale lymphatische Einbrüche der papillären Wucherungen sein.

b) Makroskopische Struktur

Über den pathologisch-anatomischen Aspekt des Cystadenoms besteht im allgemeinen eine einheitliche Auffassung. Die Tumoren sind rundliche Gebilde von relativ fester Konsistenz und unregelmäßig höckriger Oberfläche. Oft sind sie von einer Kapsel umgeben. Ihre Größe variiert zwischen 2 cm und 20 cm im Durchmesser wenngleich auch schon größere Tumoren beobachtet wurden. Auf der Schnittfläche zeigt der Tumor ein wabiges Aussehen mit Hohlräumen von Stecknadelkopf- bis zu Apfelsinengröße. Nach Abfließen des Cysteninhaltes wird das Aussehen schwammartig. Es kommen aber auch Tumoren vor, die neben vielen kleinen Cysten eine besonders große aufweisen.

Der Inhalt der cystischen Hohlräume ist von klarem, gelbem bis braunrotem Aussehen, je nachdem ob es zu Blutungen in die Hohlräume gekommen war oder nicht. Der Inhalt variiert sehr in seiner Viskosität und kann wässrig, schleimig, gallertig oder kolloidal sein. Das Vorkommen von Enzymen in der Cystenflüssigkeit wird von den einen bejaht, von anderen verneint. Manche Autoren, wie AYELLA, HOWARD and GROTZINGER, haben Pankreasenzyme gefunden.

Das Vorhandensein von Enzymen in der Cystenflüssigkeit erlaubt jedoch nicht die Unterscheidung von anderen cystischen Pankreastumoren (YAMANE).

c) Mikroskopischer Bau

Bei histologischer Betrachtung besteht das Cystadenom aus Parenchym mit cystischen Hohlräumen, die mit Epithel ausgekleidet sind. Das Stroma ist gewöhnlich kollagenes Bindegewebe, das vom Zentrum in die Peripherie in Form von Septen ausstrahlt und die Hohlräume einzeln und im Gesamten als Kapsel umschließt.

Im Zentrum des Tumors ist das Stroma meist besonders ausgeprägt. Man findet im kollagenen Bindegewebe ödematöse Verquellungen, hyaline Entartung, Verkalkungen, teilweise sogar Verknöcherungen.

Cystadenome:	50
Verkalkung im Zentrum:	1
Verknöcherung im Zentrum:	2

Tabelle 6: Verkalkungen und Verknöcherungen
in Cystadenomen.

Weiterhin sind zahlreiche Blutgefäße, Blutungen, Pigmentherde, entzündlich zellige Infiltrationen und vereinzelt glatte Muskulatur zu sehen. Verkalkung und Verknöcherung sind Zeichen langsamen Tumorwachstums (HARMS).

Die zahlreichen Blutgefäße mit ihrem Endothel erschweren in vielen Fällen die Diagnose und können zu Fehldiagnosen wie Hämangiom (PROSOROWSKY), kavernöses Angiom (YAMANE) oder Lymphangiom (BRUNDSCHWIG) führen. Entzündliche Infiltrationen lassen an Pseudocysten denken; die Epithelauskleidung der cystischen Hohlräume schließt eine solche Diagnose jedoch aus. Die glatte Muskulatur soll von Gefäßen und Pankreasgängen herkommen (BENSON and GORDON, BRUNDSCHWIG). HARMS sieht in ihnen jedoch einen eigenen Bestandteil des Tumors. Die verschiedenen großen Hohlräume besitzen zylindrisches, kubisches oder flaches Epithel. In großen Cysten kann das Epithel infolge des Innendrucks oder infolge von Durchblutungsstörungen fehlen (YAMANE). Verbindungen zwischen den Cysten und dem Hauptausführungsgang des Pankres bestehen nicht (GLENNER and MALLORY, AYELLA, HOWARD and GROTZINGER, BRUNDSCHWIG). Wäre dies der Fall, so müßte es sich nach Ansicht von GLENNER and MALLORY um Retentionscysten handeln. Oft sind papilläre Wucherungen zu sehen. Sie gehen vom Epithel aus und ragen zapfen- oder zottenförmig in das Lumen hinein, das sie manchmal sogar gänzlich ausfüllen. Es gibt demnach Cystadenome vom papillären und nichtpapillären Typ (AYELLA, HOWARD and GROTZINGER, BENSON and GORDON, BRUNDSCHWIG, GLENNER and MALLORY, FRANTZ u.a.). Die papillären Wucherungen sind keine Zeichen von beginnender oder bereits bestehender Malignität, sondern Ausdruck eines selbständigen Wachstums, das den Tumor als echte Geschwulst kennzeichnet.

Sie bergen jedoch die Möglichkeit der Malignität in sich. Alle maligne entarteten Fälle, die von GLENNER und MALLORY beobachtet wurden, zeigten papilläre Wucherungen (AYELLA, HOWARD and GROTZINGER, BENSON and GORDON, GLENNER AND MALLORY, ZINTEL, ENTERLINE and RHOADS, ANDERSON).

Als histologische Zeichen eines maligne entarteten Cystadenoms, also eines Cystadenocarcinoms, gelten nach LÉPOUTRE und BUSSET: schlechte Abkapselung, ungeordnete Proliferation des auskleidenden Epithels, Infiltration in die Umgebung, häufige und anormale Mitosen. Erste Anzeichen von Malignität sollen nach GLENNER and MALLORY perineurale lymphatische Einbrüche sein. Nach HARDAWAY and LOCKWOOD ist jedoch schon Schleim im Bindegewebe ein sicheres Zeichen. CAMBELL and CRUICKSHANK berichteten über drei Fälle von maligne entarteten Cystadenomen, die Schleim sezernierten.

d) Ätiologie

Die Ätiologie des Cystadenoms ist unbekannt. Es gibt zahlreiche Entstehungstheorien, die alle auf histologischer Grundlage basieren.

GLENNER and MALLORY haben folgende Theorien aus der Literatur zusammengetragen und erläutert:

1. Cystadenome entstammen dislozierten Zellen der Urogenitalleiste.

Für diese Theorie war die Ähnlichkeit des kubischen Epithels der Cysten mit dem Tubulusepithel der Nieren ausschlaggebend.

Dagegen spricht, daß in Cystadenomen auch Zylinderepithel und Schleimzellen vorkommen.

2. Herkunft der Cystadenome von versprengter Verdauungstraktanlage und von aberrierenden Brunner'schen Drüsen des Duodenums.

Für diese Theorie war das Vorhandensein von schleimsezernierenden Epithelien ausschlaggebend. Man fand in ihnen eine Ähnlichkeit zu den Brunner'schen Drüsen.

Dagegen spricht, daß schon normalerweise Becherzellen im Ausführungsgang des Pankreas vorkommen.

3. Cystadenome entstammen Embryonalzellen.

Diese Theorie basiert auf dem Aufbau der Cystadenome aus omnipotenten Embryonalzellen.

Einschränkung: dies gilt jedoch nur für Dermoidcysten des Pankreas.

4. Cystadenome entstammen Acinuszellen.

Dafür spricht die Ähnlichkeit der Cystepithelien der mikrocystischen Cystadenome in ihrer Konfiguration, Kernen und in ihrer acinusförmigen Anordnung mit den Pankreasacinuszellen.

Einwand: Es sind aber nie Epithelien von Cysten beschrieben worden, die Zymogengranula enthielten.

5. Cystadenome entstammen dem Gangepithel (MARZIANI).
Diese Theorie deckt sich mit der unter Nr. 4 aufgeführten, denn die zentroacinären Zellen sind ein Teil des Epithels von den interacinären Gängen.
6. Mikrocystische und makrocystische Cystadenome stammen von den Pankreasgängen ab und entstehen durch Proliferation der Gangepithelien (KAUFMANN).

Fallbeschreibung:

H.V., ein 70-jähriger Mann kommt im April 1963 erstmals wegen Teerstuhls, dem etwas frisches Blut beigemischt ist, zur Klinikaufnahme. In der Vorgeschichte war bis dahin lediglich ein Altersdiabetes bekannt, der mit oralen Antidiabetika und Diät eingestellt war. Seit Ende 1962 hatte sich der Patient krank gefühlt, war appetitlos und leistungsvermindert. Er habe in dieser Zeit 18 kg abgenommen. Es bestand gelegentlich leichter Oberbauchschmerz ohne sichtbare Abhängigkeit vom Essen.

Der Erstbefund lautete folgendermaßen:

70-jähriger Patient in mäßigem AZ und EZ, Haut und Schleimhäute sind blaß. Keine Ödeme, keine Varizen.

Kopf: NAP frei, kein Klopff- oder Druckschmerz, prompte Pupillenreaktion auf L und C.

- Mund: Zunge feucht, nicht belegt, Gebiß teilprothetisch saniert, Rachenring reizlos.
- Hals: Keine Struma, keine vergrößerten Lymphdrüsen tastbar.
- Thorax: Lunge: Grenzen mäßig verschieblich, sonorer Klopfeschall, reines Vesikuläratmen.
Herz: Grenzen nicht verbreitert, Aktion regelmäßig, Töne rein, RR 180/105, Puls 68/min.
- Abdomen: Bauchdecken weich, leichter Druckschmerz im epigastrischen Winkel, Leber nicht vergrößert, Milz nicht palpabel, Nierenlager frei. Kein pathologischer Leisten-Lymphknoten.
- Extremitäten: frei beweglich, keine Varizen, keine Ödeme.
Fußpulse beidseits gut palpabel.
- ZNS: Reflexe seitengleich gut auslösbar, lebhaft.

Röntgenologisch ergab sich ein deformierter Bulbus duodeni mit fraglicher Nischenbildung. Unter der Diagnose eines floriden Ulcus duodeni wurde eine 4-wöchige Ulcuskur durchgeführt, nach welcher der Patient beschwerdefrei entlassen werden konnte. Im Oktober 1963 trat nach reichlichem Flüssigkeitsgenuß eine Harnsperrre auf, die jedoch durch Legen eines Dauerblasenkatheters beherrscht werden konnte. Nachdem dem Masseur des Patienten eine Geschwulst im Bauchraum aufgefallen war, wurde der Patient am 20.11.1963 erneut stationär aufgenommen.

Das Körpergewicht war inzwischen um weitere 8 kg abgefallen. Der Patient befand sich in deutlich reduziertem Allgemein- und Ernährungszustand. Es bestand ein geringer Sklerenikterus. Haut und sichtbare Schleimhäute waren blaß. Durch die dünnen schlaffen Bauchdecken tastete man im Hypochondrium einen gut faustgroßen, derben Tumor mit höckriger Oberfläche. Die Bauchwand darüber erschien verschieblich.

Labortechnisch ergab sich eine leichte Erhöhung des Serumharnstoffes auf 49 mg% und des Gesamt-Bilirubins im Serum auf 1,5 mg%. Es bestand eine ausgeprägte Anämie von 7,6 g% Haemoglobin bei 2,4 Mill. Erythrozyten/cmm. Im intravenösen Cholangiogramm kam es nur zu einer sehr kontrastschwachen Darstellung der Gallenblase. In ihr waren mehrere Konkremente sichtbar. Die Gallenwege konnten nicht abgegrenzt werden. Eine erneute Magen-Darmpassage zeigte deutliche Verdrängungserscheinungen des Magens und Duodenums durch einen extraduodenal gelegenen Tumor. Am 1.12.1963 erfolgte daraufhin eine Laparotomie:

Operationsbericht:

Rippenbogenrandschnitt rechts. Neben einer deutlich hydropisch erweiterten, schlecht ausdrückbaren Gallenblase, fühlt man noch einen zweifaustgroßen Tumor im rechten Oberbauch. Man glaubt daher zunächst, daß er der rechten Niere angehört.

Nach Spaltung des Mesocolon transversum läßt sich aber dann eindeutig die Geschwulst in der Duodenalschleife lokalisieren. Sie hat mit der palpatorisch normalen Niere nichts zu tun. Das Pankreas erscheint dem Tastbefund nach nicht verändert. Zur weiteren Klärung wird eine Probeexcision aus dem Geschwulst entnommen. Die histologische Schnellschnittuntersuchung ergibt ein gutartiges Geschwulstwachstum des Pankreaskopfes im Sinne einer cystischen Fibrose. Der Zugang wurde zwischenzeitlich durch Aufsetzen eines linksseitigen subcostalen Schnittes genügend verbessert.

Die Excisionsstelle der Geschwulst wird vernäht, der Schlitz im Mesocolon transversum verschlossen. Durch Punktion entleert sich aus der Gallenblase reichlich dunkle, zähflüssige, klare Galle. Aus dem eröffneten Organ werden etwa einhalb Dutzend erbsengroße Konkrementen entfernt. In der Tiefe sieht man die nur mäßig verdickte Gallenblase und legt zur Sicherung des Galleabflusses eine Cholecystogastrostomie an. Schichtweiser Wundverschluß.

Hauptdiagnose:

Stauungssteingallenblase, Erweiterung des Gallenblasensystems durch einen großen, cystisch gutartigen Pankreaskopftumor (cystische Fibrose).

Die ersten beiden postoperativen Tage verliefen komplikationslos. Am dritten Tag kam es zu Fieberschüben bis 40 Grad, die sich auch durch Gabe von einem Breitspektrum

Antibiotikums nicht beherrschen ließen. Daneben ließ die Harnausscheidung ständig nach. Gleichzeitig stieg der Serumharnstoff auf 380 mg%. Am 5.12.1963 kam es im Coma uraemicum zum Exitus letalis.

Am Tage nach dem Tode des Patienten wurde eine Obduktion durchgeführt. Dabei wurde nachfolgender Befund erhoben:

Sektionsbefund:

Patient: Dr. H.V., 70 Jahre

Diagnose: Cystadenom des Pankreas.

Geschwulst im Pankreaskopf von 16 cm Durchmesser cystischer Ober- und Schnittfläche. Fast völliger Ersatz des Pankreasgewebes im Kopfbereich durch zahlreiche traubenförmig nebeneinanderliegende meist kirschkernegroße, teilweise bis taubeneigroße Cysten. Leicht schleimiger seröser Inhalt im größeren Teil, blutiger Inhalt in einzelnen besonders großen Cysten. Unterschiedlich breites Stroma, meist nur von wenigen mm Stärke. Verkalkungen in den breiteren Bindegewebsstraßen. Unscharfe Abgrenzung der Geschwulst gegen das restliche Corpus pancreatis. Weitgehende Atrophie des restlichen Pankreasgewebes in der Cauda pancreatis.

Mehrere bis haselnußgroße kettenförmig hintereinanderliegende Cysten in der Lichtung des Ductus choledochus durch Einbruch der Pankreasgeschwulst in diesen Gang unmittelbar an der Einmündungsstelle des Ductus cysticus.

Weitgehende Verlegung der Ganglichtung durch diese prall gefüllten Cysten.

Starke Gallefüllung der gänseeigroßen Gallenblase. Leichte Gallestauung des Ductus hepaticus in seinem extrahepatischen Teil und den beiden intrahepatischen Hauptästen. Keine Gallestauung in den peripheren Gallengängen der Leber. Frischer Zustand nach Cholecysto-Gastrostomie. Schleimhaut des Magens und Zwölffingerdarms unauffällig, insbesondere kein Anhalt für Ulcera.

Frische koagulierte Blutbeläge auf dem Omentum minus inform einer dünnen Platte. Etwa 150 cm³ dickflüssiges Blut in der freien Bauchhöhle.

Knapp hühnereigroße, mehrfach gekammerte Cyste in der Vorderfläche des rechten Leberlappens, etwa 3 Querfinger unter dem Ligamentum coronarium hepatis.

Mittelgradige Coronarsklerose mit bis in die Peripherie reichenden, die Lichtung weitgehend einengenden atheromatösen Beeten. Sklerose der Mitral- und Aortenklappen. Leichte Dilatation des linken Vorhofs mit Endokardfibrose, Ödem beider Lungenoberlappen. Mittelgradige Blutstauung der Leber und Milz.

Starke Hypertrophie der Prostata mit symmetrischer Vergrößerung beider Seitenlappen auf über Kastaniengröße. Fast haselnußgroßer sogenannter Prostatamittellappen. Weite Balkenharnblase mit mehrfachen Pseudodivertikelbildungen zwischen den kräftig vorspringenden Trabekeln. Leichte Erweiterung der Ureteren. Stärkere Erweiterung der Pyela und der Kelchnischen mit beginnendem Schwund des Nierenparenchyms. Keine Sektion der Halsorgane und des Schädels.

Mikroskopischer Befund:

Pankreas: Wucherung aus zahlreichen Cysten unterschiedlicher Größe, die durch schmale Wände getrennt sind, so daß eine alveolenähnliche Struktur resultiert. Die Cystenwände sind glatt oder nur leicht gefaltet. Das Epithel ist fast überall kubisch niedrig und besteht aus gleichmäßig großen Zellen mit runden, mäßig chromatinreichen Kernen. Eine Basalmembran als Unterlage des Epithels ist nur selten zu finden. Stellenweise wuchert das Epithel mit glomerulären, teils weidenstammartigen Strukturen. In diesen Zotten sehr häufig Gruppen von Mastzellen. In den Cystenlichtungen teils Blut mit dicht beisammenliegenden Erythrozyten, teils ausgefallenes Eiweiß einer dünnen serösen Flüssigkeit. Die Cystengruppen sind von sehr breiten Balken und Bändern eines kollagenreichen Bindegewebes umschlossen.



Abb. 1: H.V. 70 Jahre männl.:

Sektionsbefund: Cystadenom im Pankreaskopf.

Einbruch in den Ductus choledochus, Ausweitung
des Ductus im proximalen Teil. Sonde im kompri-
mierten Ductus cysticus. Oben im Bild die Leber.

Dieses derbe Stützgerüst durchzieht teilweise auch die Cystenkonglomerate. Andererseits sind in den breiten Stromasepten mitunter auch kleinere Cystengruppen eingeschlossen.

In den größeren Stromabällen Herde von abgelagertem Hämosiderin. An anderen Stellen auch Einlagerung von Kalk und innerhalb dieser Kalkherde Ausbildung kleinster Knochenbälkchen. Weitgehende hyaline Umwandung des Stromabindegewebes mit Zellverarmung. An einer Stelle dringen die Cysten zwischen ein Bündel von Nervenfasern vor. Dabei werden die Faserbündel zwar auseinandergedrängt, bleiben aber stets durch einen breiten Bindegewebsmantel von den eigentlichen Cysten getrennt.

Leber: Größere Cyste ist von einem schmalen Bindegewebsaum ausgekleidet, der auf der Innenfläche kein Epithel mehr trägt. Eine zweite Cyste hat ihre Lichtung verloren und ist völlig vernarbt. In der Nachbarschaft dieser verödeten Cyste mehrere cystenähnliche Hohlräume, die von einem niedrigen bis kubischen Epithel ausgekleidet sind, das mit seinen ungewöhnlich niedrigen Epithelzellen und den kleinen eher chromatinarmen Kernen sich von dem Epithel benachbarter Gallengänge wesentlich unterscheidet und mit dieser Auskleidung eher den Cysten im Pankreas gleicht.

Außerdem in der Leber eine Gallestauung in den läppchenzentralen Parenchymzellen. In zahlreichen Läppchen auch Nekrose der Zentren. Weiterhin ist eine stark Glykogenspeicherung in den Kupfer'schen Sternzellen auffällig.

Diskussion:

Der hier geschilderte Fall ist in mehrfacher Hinsicht für ein Cystadenom typisch. In der Anamnese werden uncharakteristische Bauchbeschwerden angegeben, auf die eine hochgradige Gewichtsabnahme folgt (wohl hauptsächlich auf die Störung der exkretorischen Pankreasfunktion durch den Tumor zurückzuführen). Das erste faßbare Symptom ist ein palpabler Tumor, der zufällig vom Masseur entdeckt wurde. Die Laparotomie sichert dann die Diagnose. Die kurative Therapie hätte im vorliegenden Fall aus einer Duodeno-Pankreatektomie bestehen müssen. Dieser Eingriff wurde jedoch dem 70-jährigen Patienten im schlechten Allgemeinzustand nicht zugemutet. Vielmehr wurde als Palliativmaßnahme eine Cholecysto-Gastrostomie angelegt. Zu einem völligen Verschuß des bereits gestauten Ductus choledochus wäre es infolge des Tumorwachstums in den folgenden Monaten mit Sicherheit gekommen. Der zweite Eingriff hätte dann nach entsprechender Vorbereitung vorgenommen werden können. Intercurrent verstarb jedoch der Patient am Nierenversagen, zudem es infolge eines chronischen Harnwegsinfektes bei Prostataadenom gekommen war. Der hier vorliegende Fall eines Cystadenoms des Pankreas zeigt jedoch drei Besonderheiten: Einmal verursachte dieser Tumor eine Blutung in den Verdauungstrakt. Zum zweiten wuchs er trotz seines histologisch bewiesenen gutartigen Charakters so in den Ductus choledochus vor, daß es zu einer hochgradigen

Stenose desselben kam. Zum dritten wurde ein Tumor, der dem Cystadenom absolut glich, in der Leber gefunden.

Die Melaena, die zur ersten Klinikaufnahme führte, war offensichtlich bedingt durch Ruptur einer sich in den Ductus choledochus vorbuckelnden Cyste mit nachfolgender Blutung in den Gallengang. Blutungen aus den Cysten in den Verdauungstrakt oder in die freie Bauchhöhle sind auch in der Literatur beschrieben (CAMPBELL and CRUICKSHANK). Pathologisch wurde makroskopisch wie mikroskopisch Blut in mehrere Cysten des Tumors gefunden. Gegen die Diagnose eines blutenden Ulcus duodeni spricht das Fehlen entsprechender Veränderungen am Duodenum bei der Sektion. Tatsächlich war die Nischenbildung röntgenologisch ja auch nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Die Deformierung des Bulbus andererseits kann katamnestisch auch auf den Pankreaskopftumor zurückgeführt werden.

Ein Verschlußikterus beim Cystadenom ist eine Seltenheit, kommt, wenn der Tumor im Pankreaskopf sitzt, jedoch vor. So sind in der Literatur drei derartige Fälle beschrieben:

1. T. MILLAR berichtet von einem 27-jährigen Mann, bei dem es durch ein Cystadenom am hinteren oberen Pankreaskopf zu einem hochgradigen Choledochusverschluß gekommen war. Operation. Patient gesund.

2. A. PRIESEL berichtet von einem 73-jährigen Mann, bei dem es ebenfalls durch ein Cystadenom des Pankreaskopfes zu einem Choledochusverschluß gekommen war, an dessen Folgen der Patient ad exitum kam.
3. WEGELIN berichtet von einer 68-jährigen Frau, bei der ein faustgroßes Cystadenom des Pankreaskopfes und -körpers in den Ductus choledochus eingewachsen war und monatelang einen Ikterus verursacht hatte (keine weiteren Angaben).

Im hier geschilderten Fall ist die Entscheidung, ob der Tumor gutartig oder maligne ist, nicht auf Anhieb zu treffen. Einerseits weist er zahlreiche Merkmale einer benignen Geschwulst auf. So ist eine Kapsel vorhanden, das kubische Epithel der Cysten ist regelmäßig und weist nicht vermehrt Mitosen auf. Auch der Einbruch in den Ductus choledochus ist durch expansives Wachstum mit nachfolgender Druckatrophie des umgebenden Gewebes zu erklären. Infiltratives Wachstum war histologisch nirgends nachweisbar.

Die Einordnung und Deutung des cystischen Tumors in der Leber bereitete jedoch zunächst Schwierigkeiten. Histologisch weist er das gleiche Bild wie der Haupttumor im Pankreas auf. Auch er hat eine Kapsel; seine Cysten sind ebenfalls mit kubischem Epithel ausgekleidet, das dem der Gallengänge ähnelt. Das Vorkommen eines solchen Zweitcystadenoms stellt aber keinen Einzelfall dar.

Auch KEECH berichtet über eine derartige Beobachtung. Unter der Annahme, Cystadenome gingen von versprengten Embryonalzellen, von disloziertem Gewebe der Urogenitalfalte oder der Verdauungstraktanlage aus (BRUNDSCHWIG, HAUKOHL, and MELAMED, JEMERIN and SAMUELS, KEECH), läßt sich das Vorkommen von Lebercysten relativ zwanglos erklären.

Zusammenfassung:

In der vorliegenden Arbeit werden anhand des Studiums von 50 in der Literatur beschriebenen Cystadenomen des Pankreas sowie eines selbst beobachteten Falles, Klinik, Pathologie und Histogenese dieser seltenen Tumoren erläutert.

Dabei ergibt sich, daß Cystadenome klinisch nicht von anderen cystischen Tumoren des Pankreas unterschieden werden können. Die Diagnose ergibt sich stets erst bei der Laparotomie, bzw. Obduktion. Maligne Entartung ist möglich. Die Abgrenzung gegen ein Cystadenocarcinom ist nur histologisch möglich. Die Ätiologie der Pankreascystadenome ist unbekannt. In der vorliegenden Arbeit werden die Entstehungs-Theorien ihrer Histogenese kritisch besprochen.

Es wird hier speziell über ein Cystadenom des Pankreas berichtet, das drei Besonderheiten aufweist: Es verursachte eine Blutung in den Verdauungstrakt, wuchs so in den Ductus choledochus vor, daß es zu einem Verschlußikterus hätte kommen müssen, und in der Leber wurde ein cystischer Tumor gefunden, der dem Pankreascystadenom absolut glich.

Literaturverzeichnis

- | | |
|---|---|
| Anderson Ed W.A. D., | Pathology 1966 University
Sidney. Fifth Edition. |
| Ayella A.S.,
Howard J.M. and
Grotzinger P.J., | Amer.J. Surg. (1962)
<u>103</u> , 242 |
| Benson R.E., and
Gordon W., | Surgery 1947, 21, 353 |
| von Beust A.T., | Archiv path. Anatomie
1915 S. 190 |
| Brunschwig A., | The Surgery of Pancreatic
Tumors, St. Louis 1942 |
| Cambell J.A.,
Cruickshank A.H., | J. clin.Path. 1962
15, 432-437 |
| Carling E.R.,
Hicks J.A.B., | Brit. Surg. 1925-1926; 13, 238 |
| Dunning L.H., | Amer. Obst. 1905
1, 101 |
| Edling L., | Virchows Arch. pathol.
Anatomie 1905, 32, 110 |
| Fritz R.H., | Transaction Amer.Med. Ass.
1900, 15, 254 |
| Frantz V.K., | Tumor of the pancreas
(Atlas of tumor pathology
Sect. VII Fasc. 27 and 28)
US Amy Press Washington |
| Gallert A. Esquerdo | Rev.espan. Enferm. Apar.Digest.
1952, 11, 752-766 |
| Glenner G.G.,
Mallory G.K., | Cancer 1956
9, 980 |
| Gross F., | Frankf.Zschr.Path. 1939
53, 320 |
| Gruber Gg.B., | Handbuch d. Pathologie.
Leipzig Vogel. |

Hardaway R.M., Lockwood C.H.,	Amer. Surg, 88, 971
Harms Chr.,	Zbl. allg. Path. 1932, 55, 53
Haukohl R.S., Melamed A.,	Am.J.Roentgenology 1950, 63, 234
Heymann E.,	Dsch.Med. Wschr. 1922 484
Jemerin E.E., Samuels N.A.,	Ann.Surg. 1948, 127, 158-170
Kaufmann E.,	Lehrbuch der spez.path. Anatomie. Berlin 1911
Keech M.K.,	Gastroenterology 1951, 19, 568-574
Kuntzen H.,	Internist 1961, Bd. 2, 356
Lang F.J.,	Virchows Arch. Path. Anat.1925 257,241
Leputre Ch., Busser F.,	Bulletin pour l'etude du cancer 1933, 22, 215
Marcozzi G.,	Policlinico, Sec.Chir.1952 59, 129-152
Marinucci G.,	Zbl.allg.Path.1939 74, 193
Metzeler F.,	Arch.klin.Chir.1925 134, 772
Millar T.McW.,	Brit.J.Surg.1952 <u>39</u> , 374-379
Mozan A.A.,	Amer.J.Surg. 1951 81, 204
Parenti G.C.,	Zbl.Path. 1933/ 34 59, 138
Paul M.,	Brit. Surg. 1949/50 98
Priesel A.,	Frankf.Zschr.Path.1921-22 453,

- | | |
|---|--|
| Probststein J.G.
Blumenthal H.T. | Arch.Surg. 1960
81, 683-689 |
| Prossorowsky N. | Frankf. Zschr.Path. 1913
13/H2 |
| Reeke Th. | Frankf.Zschr.f.Path. 1930
40, 444 |
| Roman B. | Archiv path. Anatomie 1912
209/210, 234 |
| Rose B.T. | Brit.J.Surgery 1945
33, 95 |
| Sawyer K.C.,
Spencer J.R.,
Lubschenko H.E., | Ann.Surg. 1952
135, 549 |
| Simon H., | -Beitr.klin.Chir. 1925
134, 410 |
| Skibniewski T., | Zbl.allg.Path. 1926
38, 292 |
| Speese I.J., | Annals Surg. 1915
616, 759 |
| Schmidt H., | Zbl.allg. Path. 1921
31, 499 |
| Tavernari A., | Zbl.allg. Path. 1931/32
53, 386 |
| Trapnell D.H., | Brit.Surg. 1953/54
41, 574 |
| Wegelin C., | Handbuch der spez.path.
Anatomie und Histologie,
Berlin Verlag Springer 1926
Henke-Lubarsch Bd. 8 |
| Wyss A.A., | Inaugural Dissertation
Beitrag zur Kenntniss der cyst.
Pankreastumoren. Basel.1903/04 |
| Yamane | s.Gruber E.L.Young
New England Med.J.1937
216, 334 |

Young E.L.,	New England J.Med. 1937
	216, 334
Zintel H.T.,	Surgery 1954
Enterline M.T.,	35, 612
Rhoads J.F.,	

Es wurden ausgewertet Berichte über die Allgemeine
und Spezielle Pathologie bis 1966 Band 68.

VIII. Anhang

Tabelle 3: Übersicht über 50 in der Literatur
berichteten Fälle von Cystadenome des
Pankreas.

Autor	Fall Nr.	Jahr	Alter	Ge- schlecht	Gewichtskurve •	Symptome	Sitz im Pankreas	Therapie	Verlauf	Histologie
A.S. AYELLA jr. J.M. HOWARD and P.J. GROTEFINGER	1	1962	60 J.	♀	x	Palpabl. Tum. Schmerz Erbrechen Durchfall Ikterus Diabetes	Kopf	Duodeno- Pankreat- ektomie	geheilt	Verkalkungen papilläre Wucherungen
	2	1962	53 J.	♀	x	x	Kopf	Excision	geheilt	Cysten, flaches kubisches Epith.
R.E. BENSON and W. GORDON	3	1947	67 J.	♀	x x x x (x)	x x x x (x)	Kopf Schwanz	Splenektomie, sub- totale Pankreat- ektomie	geheilt	Papilläre Wu- cherungen flaches kubi- sches Epithel
A.T.V. BEUST	4	1915	59 J.	♀	x x	x x	Kopf	Totalex- cision	gut	kubisches Epi- thel, Cysten teilw. blutge- füllt, Bindege- webe verschleimt
A. BRUNSCHWIG	5	1920	70 J.	♀	x	x	Kopf- Körper	Excision	Haemoptoe postop. Glykosurie	
E.R. CARLING and J.A.B. HICKS	6	1925	53 J.	o	x x x x	x x x x	Kopf	Extir- pation	+ Pneumonie	kub. Epithel keine Verbin- dung z. Pankreas- gang
	7	1925	76 J.	o	x x x	x x x	Kopf	Operation	+ 17 Tg. postop.	im Zentrum Kalk

Autor	Fall	Jahr	Alter	Geschlecht	Ge- lichtsverf.	Symptome	Sitz im Pankreas	Therapie	Verlauf	Histologie
						Palpabl. Tumor Schmerz Erbrechen Durchfall Ikterus Diabetes				
L.H.DUNNING	8	1905	25 J.	♀	x x	x x	?	Enukleation	Degenerativ. Veränd.d.Epithels. Nicht typisch	
L.EDLING	9	1905	28 J.	♀	x	x	?	Exstirpation	Aberrierende Neben- niere neb. Cystadenom	
R.H.Fitz	10	1900	36 J.	o	x x	x x	?	Entferng.	Papilläre Wucherung, Zylinderepithel, kub.Epithel atyp.Zelle	
A.GAILLERT- ESQUERDO	11	1952	58 J.	♀			Kopf	OP verneigt Coma diabeti- cum	Verkalkungen kub. Epithel	
	12	1952	58 J.	♀			Schwanz	Entferng. d. Tumors	Verkalkung	
F.GROSS	13	1939	65 J.	o			Körper	+Sektion Gasphleg- mone am Skrotum	kubisches Epithel, hyalinisiertes Stroma	
R.M.HARDWAY and C.H.LOCKWOOD	14	1954	39 J.	♀	x		?	Enuklea- tion,Pan- kreasre- sektion	Gut Infiltration	
CHR.HARMS	15	1932	73 J.	♀	x	x x	?	Probelapa- ratomie	Verdräng. d. Magens	Große-kleine Cysten, neugebildete Knochen glatte Muskulatur. im Stroma

Autoren	Wall	Jahr	Alter	Geschlecht	Geleitsverl.	Palpab. u. Schmerz	Krbrechen Durchfall	Symptome	Sitz im Pankreas	Therapie Verlauf	Histologie
R. S. HAUCKHL and A. J. LAMMÉ	16	1950	53 J.	♀	x x x x	x x x x	x x x	Kopf	Entfernung Duodenum	+ postop. Epithel flach u. kubisch. Stroma hyalinisiert, teils verkalkt	
	17	1950	75 J.	♀	x x x			Schwanz	Probeexc. Bestrahlg. den ser	Besch. er-/Epithel flach u. kubisch, Zelldetritus Strome hyalinisiert	
E. ELLMANN	18	1922	41 J.	♀	x x x			Kopf	Entferng.	gesund	Epith. flach u. kubisch, hyalinisiert, verkalkt. Bindegewebe
L. D. J. L. J. RIN and N. A. S. S. S. S.	19	1948	31 J.	♀	x x			Kopf	Entferng.	gesund	Epith. einschichtig kubisch, hyalinis. verkalkt. Bindegewebe
M. K. KLECH	20	1951	69 J.	♂				Körper und Sch. anz	Sektion Cystadenome der wg. Ulcera/kleinen intrahep. duoden. patischen Gallen- et ventri-/gänge culi		
J. J. J. J.	21	1925	72 J.	♀					Sektion	Epithel flach u. kubisch, papillären ähnl. Vorsprünge i. Hohlräume	
C. J. J. J. J. J. J. et F. B. J. J. J.	22	1933	44 J.	♀	x x x x			Kopf-Körper	Entferng. gesund	Epithelauskleidung variiert	
G. J. J. J. J.	23	1952	26 J.	♀	x				1. Probetelapatom. 2. Sitzg. Pankreatektomie	wechselndes Epithel	

Autor	Fall Nr.	Jahr	Alter	Geschlecht	Symptome	Sitz im Pankreas	Therapie	Verlauf	Histologie
					Gewichtsverlust Palpab. Tum. Schmerz Erbrechen Durchfall Ikterus Diabetes				
G. MARINUCCI	24	1939	41 J.	♀	x	Kopf gestielt	Ent- fernung		Epithel flach kubisch u. zy- lindrisch
F. METZLER	25	1925	61 J.	♀	x x	Schwanz	Ent- fernung	Sektion + Pneumo- nie	Papillen flaches Epithel, zentral solider Knochen
T. McW MILLAR	26	1951/ 52	27 J.	o	x	Kopf	Duodeno- Pankreat ektomie	gut	im Zentrum Verkäl- kung, Epithel flach, kubisch u. zylindrisch
A. A. MOZAN	27	1951	65 J.	♀	xx x	Kopf- Körper	Ent- fernung	gut. Gal- lenblasen- steine	Epithel flach- kubisch, papilläre Wucherungen
G. C. PARENTI	28	1933	84 J.	♀		Kopf- Schwanz		Sektion + Urämie u. Herzinsuffiz.	
A. PRIESEL	29	1921	81 J.	♀	x	Körper		Sektion	Epithel abgeplat- tet, kubisch Septen
	30	1921	73 J.	o	x	Kopf		Sektion Verschluß- ikterus	Epithel flach- kubisch bis höher
J. G. PROBSTEIN and H. T. BLUMENTHAL	31	1960	24 J.	♀	x x x	Körper-	Entferng. Marsupiali- sation	8 J. spät. Papillen 3 Mo. spät. keine Papillen	Epithel flach, kubisch u. Zylind- risch, keine Papillen

Autor	Fall Nr.	Jahr	Alter	Ge- schlecht	Symptome Gewichtsverl. Palp.p. tu Schmerz Erbrechen Durchfall Ikterus Diabetes	Sitz im Pankreas	Therapie	Verlauf Histologie
N. PROSOWSKY	32	1913	78 J.	o		Kopf		Sektion Epithel flach u. +Uroge- kubisch. Bindegewebe fibrös- krankung. hyalin.
33	1913	75 J.	♀			Kopf		Sektion Epithel i. gr. Ca-Ober- Cysten ist flach Kiefer Papillen i. Cyst.
Th. REEKE	34	1930	76 J.	♀		Körper		Sektion Epithel ein- + an schichtig flach Grippe
B. ROMAN	35	1912	55 J.	o		Körper		Sektion Epith. kubisch- + an Leu- zylindr. Papilläre kämie Wucherungen. Infil- tr. Wachstum. Keine Kapsel. Hyaline- schleimig. Septen Zentrum verkalkt
B. T. ROSE	36	1945	39 J.	♀	x	Kopf	Entferng.	gut Adenomatöse Struktur
K. C. SAWYER J. R. Spencer, H. F. LUBCHENKO	37	1952	46 J.	♀	x x	?	Marsupia- lisation, Radikaloper- tion, Splen- ektomie	gut Multilukulär Epithel zylindr. m. Papillären Wucherungen
H. SIMON	38	1925	35 J.	♀	x x x	?	Entferng.	gut Epithel zylindr. Papillen

Autor	Fall Nr.	Jahr	Alter	Ge- schlecht	Symptome	Sitz im	Therapie	Verlauf	Histologie
					Gewichtsverl. Palpabl. Tu Schmerz Erbrechen Durchfall Ikterus Diabetes				
T. SKŁIBIEWSKI	39	1926	54 J.	o		Körper		Sektion + an Aor- teraneu- rysmia	Kapsel. flaches Pflaster- epithel
I. J. SPEESE	40	1915	49 J.	o +	x	?	I Marzu- pialisat. II Relapa- rotomie		Epithel hoch zylindr., manchm. flach Papillen
H. Schmidt	41	1921	44 J.	o +		Körper		Sektion + an Apo- plexie	Zapfenförmige Leisten, Binde- gewebe Hyalin
A. TAVERNARI	42	1931	72 J.	♀		Kopf			Epithel mehr- schichtig zylindrisch
D. H. TRAPNELL	43	1953	52 J.	♀	x x x	Kopf- Schwanz	Excision	gut	
C. WEGELIN	44	1921	68 J.	♀	x	Kopf- Körper			Epithel ku- bisch platt, Papillen
A. A. WYSS	45	1904	59 J.	♀		Schwanz		Sektion + an Herz- insuffi- zienz	Epithel ein- schichtig zylindrisch- kubisch
E. L. YOUNG	46	1937	34 J.	♀	x		Teilresektion		zunächst maligne,

Autor	Fall Jahr Alter Geschlecht		Symptome		Sitz im Pankreas	Therapie	Verlauf	Histologie
	Nr.							
M. T. ZINTEL, M. T. ENTERLINE and J. P. RHODES	47	1954	59 J.	♀	x x Gedächtnisverl. Palpabl. TU Schmerz Erbrechen Durchfall Ikterus Diabetes	Kopf Duodeno- pancreat- ektomie	gut	Epithel kubisch, Papillen
	48	1954	40 J.	♀	x x	Schmerz Excision Reaktiv- operation	gut	Papillen
	49	1954	42 J.	♀	x	Kopf Excision	gut	Epithel kubisch- zylindrisch
	50		47 J.	♀	x x	Körper Excision	gut	Epithel kubisch zylindrisch

Lebenslauf

Geboren am 21. Mai 1938 in Berlin, als Tochter des
Arztes Dr. med. Fritz Karnitschnig und seiner Ehefrau
Karla, geb. Perko.

1945 Schulbeginn. Volksschule in Graz/Österreich und
Plön/Holstein.

Gymnasium in Plön/Holstein, Eutin/Holstein und
in Köln.

1959 Abitur in Köln.

1959 im Sommersemester Beginn des Medizinstudiums an
den Universitäten von Köln, Freiburg, Innsbruck
und München.

1960 im Frühjahr Vorphysikum in Köln.

1962 im Frühjahr Physikum in München.

1966 im Februar Abschluß des Medizinischen Staats -
examens in München.

Von 1966 bis 1968 Medizinalassistentenzeit im Kreis-
krankenhaus Osterhofen.

1968 Verheleichung.

Ab 1.1.1976 Beginn der Weiterbildung zum Facharzt am
INSTITUT FÜR ANAESTHESIOLOGIE der Universität Würzburg.

P & S Sofortdruck
8700 Würzburg, Münzstraße 4
Telefon 0931 - 5 63 66